

Année 1939

N°

1939

THÈSE

POUR LE

894

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Samuel JOSIPOWICZ

Né le 16 Août 1912 à Lodz (Pologne)

CONTRIBUTION A L'ETUDE
des Répercussions de l'Infection Focale
SUR LE
Système Nerveux Central et Périphérique

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur.

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Samuel JOSIPOWICZ

Né le 16 Août 1912 à Lodz (Pologne)

CONTRIBUTION A L'ETUDE

des Répercussions de l'Infection Focale

SUR LE

Système Nerveux Central et Périphérique

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur.

PARIS

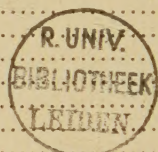
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1940

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLÉRY.
	RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée.....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY.
Clinique médicale	FIESSINGER.
»	ABRAMI.
»	LOEPER.
»	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GRÉGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
»	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIÈRE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique de cardiologie.....	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie.....	Clevis VINCENT.
Assistance médico-sociale.....	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	SANNIE.
»	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgie.	GIROUD	Histologie.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne) ..	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.
BESANÇON (Justin) ..	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER	Chimie.	LANTUEJOL	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathol. expérimentale
CACHERA	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LÉVY	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgic.
DELARUE	Anat. pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgic.
DESAILLE	Médecine légale.	PETIT-DUTAILLIS ..	Pathologie chirurgic.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophthalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FEVRE	Pathologie chirurgic.	SENEQUE	Pathologie chirurgic.
FUNCK	Pathologie chirurgic.	SICARD	Pathologie chirurgic.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS	Anat. pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgic.
DE GENNES	Pathologie médicale.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgic.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE		BASSET	
BRULÉ		BROcq	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHEVALLIER		DE GAUDART D'ALLAINES	Clinique Chirurgicale.
DONZELOT		LEVEUF	
HUGUENIN		MOULONGUET	
LAROCHE (Guy)	Clinique Médicale.	MOURE	
LIÂN		QUENU	
MOREAU			
PIÉDELIEVRE		ECALLE	
SEZARY		METZGER	Clinique Obstétricale.
DUVOIR		PORTES	
GASTINEL		VIGNES	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage de ma profonde affection filiale et de ma reconnaissance.

A MA FEMME

L'expression de ma profonde affection.

A MA SOEUR ET A MES FRÈRES

A LA MÉMOIRE DE MON AMI ABRAHAM LUBINSKI

Docteur en Médecine

A TOUS MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a fait le grand honneur d'ac-
cepter sa présidence.*

Hommages respectueux.

A M. LE DOCTEUR GIBIER-RAMBAUD

Collaborateur de M. le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE
Ancien Directeur de l'Institut Pasteur de New-York

*Qui nous a guidé dans notre travail.
Témoignage de notre profonde reconnaissance.*

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE REIMS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

La théorie générale de l'infection focale après avoir été l'objet dans les pays anglo-saxons d'un engouement peut-être excessif a toutefois acquis sa place nosographique en permettant une discrimination de fonctions localisées ou systématisées autrefois considérées comme cryptogénétiques.

Nous nous proposons dans cette étude de procéder à une révision de la conception de l'infection focale, d'envisager la localisation des divers foyers, le mode de propagation de l'infection, la possibilité d'existence des foyers secondaires multiples engendrés par le foyer primitif.

A la lumière de plusieurs observations, nous nous attacherons à montrer que par un mécanisme de neuro-tropisme des toxines microbiennes encore obscure, probablement conditionné par un terrain sensibilisé, toute une série de manifestations peut être enregistré au niveau du système nerveux central et périphérique.

Nous nous attacherons à montrer qu'outre la thérapeutique anti-infectieuse, la suppression du foyer primitif (amygdalectomie, adénoïdectomie,

avulsions dentaires) suffit dans la plupart des cas à amener la disparition des phénomènes pathologiques au niveau du système nerveux.

Ce travail n'a d'autre but que de chercher à appeler l'attention, dans certains troubles d'apparence cryptogénétique sur la possibilité d'existence d'un foyer d'infection focale, dont la suppression permettra presque à coup sûr l'amélioration de la situation.

LES INFÉCTIONS FOCALES ET LEURS CONSÉQUENCES POSSIBLES

Avant d'aborder le fond de notre sujet, passons en revue les principaux foyers d'infection focale.

Dans l'ordre de fréquence on note : les foyers dentaires — les amygdalites — les sinusites — les otites moyennes — le tube digestif — l'appareil génito-urinaire, etc...

La fréquence des infections d'origine buccale et naso-pharyngienne est conditionnée par le fait que la bouche et le naso-pharynx sont les passages normaux de tout ce que nous mangeons et respirons, d'où la flore microbienne très polymorphe de ces cavités.

Ces microbes, saprophytes habituels de notre organisme deviennent, dans certaines conditions et en trouvant un milieu propice, virulents et pathogènes.

De nombreuses recherches ont été effectuées pour savoir quel est l'agent pathogène de ces infections.

D'après Rosenow, le microbe le plus souvent

rencontré serait le *streptocoque viridans*. Kritchewsky et Seguin attirent l'attention sur les anaérobies de prédilection. Grandclaude et De Lesbre incriminent le *streptocoque-entérocoque*. Goldberg (Journ. of Am. Med. Assoc. du 30 juillet 1927) dans une série de 200 cas trouva des streptocoques dans 197 cas, dont le streptocoque viridans dans 194. Gibier-Rambaud a trouvé les streptocoques viridans hémolytiques et autres dans tous les cas observés par lui.

Nous ne pensons pas qu'il soit possible de préciser d'une façon absolue quel est le microbe pathogène des infections locales. Il est même probable que divers microorganismes peuvent devenir virulents à un moment donné. Pourtant, il semble que ce sont les associations des streptocoques aérobies et anaérobies avec des bactéries anaérobies strictes, qui seraient responsables, dans la grande majorité des cas.

A. R. Prévot, de l'Institut Pasteur, et Gibier-Rambaud ont démontré qu'un streptocoque viridans isolé d'un foyer infectieux, peut n'être que très légèrement pathogène pour le cobaye.

Si on injecte à un autre cobaye un anaérobie strict, Veillonella alcalescens, par exemple, isolé du même foyer, l'animal ne présentera qu'une réaction locale, guérissant en quelques jours. Par contre, si l'on injecte ensemble, par voie sous-cutanée, ces

deux microbes à un troisième cobaye, on observe de la gangrène en 48 heures et l'animal meurt quelques heures plus tard.

Ces microbes, ou les toxines libérées par eux, passent dans l'organisme par voie :

a) *exogène* : l'exemple typique est fourni par la pyorrhée alvéolaire ; le pus déversé dans la bouche est dégluté et infecte le tube digestif (pyophagie).

b) ou *endogène* : les microbes ou leurs toxines envahissent l'organisme par la voie sanguine (la plus fréquente) ou lymphatique.

En outre ces foyers primitifs peuvent engendrer des foyers secondaires actifs. Prenons deux exemples :

a) Dans la pyorrhée, le pus déversé dans la bouche arrive au contact du pharynx, l'infecte et peut, de cette manière, être le point de départ de certaines angines.

b) Les granulomes des molaires et prémolaires supérieures sont assez souvent la cause de sinusites maxillaires.

Les foyers secondaires peuvent à leur tour engendrer divers troubles.

Pour que l'apparition des séquelles de l'infection focale, dont l'action est restreinte et lente, soit possible, il faut que les conditions suivantes soient réunies :

1°) l'intoxication étant lente doit être prolongée ; donc l'infection focale doit précéder de plusieurs mois ou années l'apparition de ces troubles ;

2°) prédisposition du terrain : la défense naturelle d'un organe ou des tissus étant amoindrie pour une cause quelconque (hérédité, maladie, etc.).

D'après Gibier-Rambaud, « le terrain est généralement conditionné par les microbes et leurs toxines qui envahissent l'organisme dès l'enfance ».

Les localisations à distance (métastases), engendrées par le foyer primitif, sont multiples :

Nous ne ferons que les énumérer en nous excusant de ne pas entrer dans des détails qui dépassent notre sujet.

Parmi les affections attribuées à tort ou à raison à une infection focale citons les plus importantes :

Le rhumatisme chronique. Certains auteurs américains affirment que 94 % des rhumatismes chroniques étaient d'origine focale. D'après Weil, 30 % seulement seraient d'origine infectieuse. Et parmi eux, l'infection focale cède le pas à la gono-

coccie, la syphilis, la tuberculose et les reliquats de la maladie de Bouillaud ;

Les troubles oculaires : iritis, irido-cyclite, choroïdite, etc... L'existence de relation entre la denture et l'appareil visuel n'est plus à démontrer ;

Les troubles gastro-duodénaux et des voies urinaires, etc...

Une place spéciale mérite d'être réservée aux psychoses, des résultats très intéressants ayant été obtenus au cours des dix dernières années, dans ce domaine.

Les statistiques de Graves de Birmingham (Angleterre) publiées dans le rapport annuel du « Board of Central » portent sur 2.060 cas observés au cours de 9 années. Dans 91 % de ces cas, existaient des infections dentaires naso-pharyngiennes et sinusiennes. Par le seul traitement chirurgical de ces infections : approximativement 60 % des cas ont été guéris.

En France, Gibier-Rambaud, rapporte une trentaine de cas, dont 12 cas de démence précoce, améliorés ou guéris par l'élimination des foyers d'infection et le traitement anti-infectieux par auto-vaccin préparé avec les microbes isolés de ces foyers.

En ce qui concerne les autres affections du sys-

tème nerveux central et périphérique, nous ne sommes pas en mesure de citer des statistiques.

Nous sommes obligés de nous limiter dans notre travail aux plusieurs communications publiées à ce sujet et nous en rapportons quelques-unes, pour démontrer que toute une série de manifestations peut être enregistrée au niveau du système nerveux central et périphérique, à la suite des infections latentes.

Pour expliquer les répercussions des infections focales sur le système nerveux, comme d'ailleurs toutes les autres localisations, nous sommes obligés de recourir aux hypothèses, le mécanisme de propagation étant encore assez obscur.

Il semble pourtant que la localisation à distance est commandée par deux facteurs :

1°) terrain propice,

2°) l'affinité élective : le tropisme des micro-organismes pour tel ou tel tissu. Cette théorie était développée par Rosenow de la Mayo Fondation (U. S.A.) qui la formule comme suit : « Les micro-organismes d'un foyer primitif, qui ont donné naissance à une lésion secondaire d'un organe ou d'un tissu chez l'homme, se retrouvent, chez les animaux inoculés, dans le même organe ou le même tissu.

Parmi les nombreuses expériences faites à l'appui de cette théorie, il y a lieu de retenir celles de Meisser, qui a su réaliser autant que possible les con-

ditions in vivo. Les résultats obtenus par lui sembleraient prouver la justesse de cette conception.

En appliquant cette théorie aux manifestations nerveuses, consécutives aux infections focales, on doit envisager le neurotropisme de certains germes, agents pathogènes de ces infections.

Par ailleurs, d'après Gibier-Rambaud, dans la grande majorité des cas les foyers infectieux primaires sont situés dans « le masque », en contact immédiat avec les branches de la 5^e paire céphalique, à proximité presque immédiate des quatre ganglions sympathiques céphaliques qui, tous, communiquent avec le grand sympathique par l'intermédiaire du ganglion cervical supérieur.

D'où des troubles circulatoires qui peuvent se produire dans une partie quelconque du système et provenir d'une action directe sur le système sympathique par les toxines microbiennes ou *par les produits biogénétiques résultant de l'action de ces toxines sur les hormones tissulaires* (Com. : La Soc. de Path. Comp. Sept. 1938).

Nous soulignons que ce sont là seulement des hypothèses qui, tout en étant vraisemblablement fort appuyées par les constatations chimiques, sont des hypothèses au sujet desquelles il reste beaucoup à faire pour qu'elles soient confirmées expérimentalement.

OBSERVATION I

Crises d'hypersalivation au cours d'une névralgie du trijumeau par élimination du canal dentaire inférieur (par MM. le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE et GIBIER-RAMBAUD, Sté Méd. des Hôp., 2 juillet 1937).

Le malade, Her... (Adam), âgé de 59 ans, batteur de tapis vint consulter le 2 mars 1937, pour des douleurs siégeant au niveau de la langue, côté gauche et du maxillaire inférieur gauche, douleurs si violentes qu'elles l'empêchaient de manger, de parler et même d'ouvrir la bouche. Ces douleurs ont commencé il y a quatre mois, douleurs excessivement aiguës dès le début dans l'hémiface gauche en même temps qu'apparaissait une surdité partielle droite.

Il y a quinze jours : aggravation subite des douleurs linguales. Au milieu de la journée, en plein travail, Adam ressent « comme de violents coups de lame » dans la partie gauche de la langue, en même temps que se déclenche une salivation abon-

dante. Impossibilité de dormir la nuit suivante. Les douleurs lancinantes linguales étaient de plus en plus violentes et il y avait recrudescence de l'hyper-sensibilité superficielle de l'hémiface gauche : le contact des draps de lit avec cette zone provoquait des « secousses électriques » dans la moitié gauche de la langue.

Salivant sans arrêt, le malade passe la nuit assis sur son lit, penché au-dessus d'une cuvette pour laisser écouler sa salive.

Les jours suivants, ces douleurs sont devenues encore plus vives, impossibilité de manger de boire, d'ouvrir la bouche et même de remuer la langue. Le malade souffrait tellement qu'il essaya de se jeter par la fenêtre. Salivation abondante.

Quatre jours après le début, des douleurs linguales commençaient à s'atténuer et ne survenaient que par poussées.

Elles débutent par une sialorrhée abondante ; puis le malade éprouve des douleurs lancinantes dans le bord gauche de la langue et le long du maxillaire inférieur du même côté ; elles irradiant vers l'oreille droite, affectée de surdité partielle depuis le début du syndrome. Il y a donc une régression progressive et spontanée.

En date du 13 mars, le malade n'a plus que deux ou trois crises par 24 heures, surtout la nuit.

Examen. — Aucune atrophie de la langue que le malade meut facilement de droit et de gauche.

Au toucher : le tiers postérieur de la moitié gauche (innervation du glosso-pharyngien) est moins sensible que la partie correspondante droite.

Goût : sensibilité au sel et à la quinine, normal.

Froid et chaud : aucun trouble.

Les points sus et sous-orbitaires gauches, très douloureux à la pression le 2 mars, ne le sont plus.

O.R.L. (2 mars). Oreille droite : tympan dépoli, la membrane de Shrapnell et le manubrium sont le siège d'une forte réaction inflammatoire.

Système nerveux : réflexes rotuliens vifs, surtout à gauche ; pupilles : rien à signaler.

Les réflexes des membres supérieurs sont normaux.

Bouche : le malade a perdu presque toutes ses dents au cours des dix dernières années. Il ne lui en reste plus que 4 : 1 canine et 2 prémolaires inférieures droites et la deuxième molaire supérieure droite.

La radiographie des maxillaires montre la présence d'un granulome de 4 à 5 millimètres de diamètre à chacun des apex des trois dents inférieures.

La molaire supérieure est énorme, mais non infectée.

Cette radiographie révèle aussi une condition assez rare : du côté gauche édenté une travée de raréfaction osseuse intense, causée par une infection péri-apicale antérieure, part de l'emplacement d'une prémolaire et décelable sur le négatif, communique avec la région du canal dentaire, dont on ne voit plus de trace. Au-dessous de l'emplacement des molaires : raréfaction totale de la paroi du canal et calcification du nerf dentaire, qui a disparu sur son trajet postérieur.

Du côté droit, au-dessous des trois dents à granulomes, dont les alvéoles forment un promontoire surplombant d'un centimètre et demi le niveau du reste de la mandibule, et postérieurement, les parois du canal dentaire sont énormément épaissies et le nerf dentaire est calcifié : il est aussi opaque aux rayons X que la partie osseuse la plus dense de la mandibule.

Le mandibule supérieur ne montre rien d'anormal.

48 heures après l'extraction des trois dents infectées et curettage de l'os, très friable autour des granulomes, le malade a accusé une amélioration très nette de ses douleurs et la surdité de l'oreille droite était déjà moins marquée.

En résumé un homme de 59 ans, dont le maxillaire inférieur ne porte plus que 3 dents infectées, souffre d'une névralgie du trijumeau gauche à prédominance maxillaire inférieure et de violentes crises douloureuses hémi-linguales gauches avec salivation. La radiographie montre une éburnation énorme des parois du canal dentaire inférieur.

Cette lésion semble un facteur important sinon capital du syndrome actuel.

OBSERVATION II

Le Docteur Georges Rosenthal a observé un homme de 67 ans tout à fait bien portant, n'ayant aucune manifestation d'arthritisme ni de rhumatisme, qui, à l'âge de 66 ans, commence à souffrir de l'épaule droite : douleurs spontanées et douleurs provoquées par chaque mouvement un peu étendu du bras.

L'avulsion de ses six dernières dents (incisives et canines inférieures), dont les racines étaient dépolies, sans suppuration, amène une amélioration marquée en 48 heures et la guérison complète en 15 jours.

OBSERVATION III

Due à l'expérience personnelle du Docteur Gibier-Rambaud qui nous la présente en les termes suivants :

« En 1909, au cours d'une villégiature au bord de la mer, je fus saisi au milieu de la nuit d'une douleur suraiguë dans l'épaule et le bras droits, douleur qui fut seulement calmée par deux injections de morphine. Puis le bras fut *paralysé* pendant une quinzaine de jours. Par la suite, et pendant huit ans, je souffrais d'attaques fréquentes de névrite du plexus brachial tantôt à droite, tantôt à gauche, durant parfois deux mois et résistant à toute forme de traitement. Enfin, profitant de l'expérience d'un certain nombre de mes confrères américains avec les infections focales, je me fis radiographier les maxillaires. J'étais porteur de trois petits granulomes aux apex de trois racines. Les racines d'une dent furent apparemment désinfectées ; l'autre dent ne répondant pas au traitement, fut extraite. Trois jours après j'étais débarrassé de ma névrite. Trois ans plus tard, une autre attaque de névralgie brachiale gauche. La radiographie révéla une zone de résorption

et d'infection périapicale de la dent traitée antérieurement. L'avulsion de cette dent mit encore fin à l'affection brachiale. Au bout de deux années, autre attaque de névralgie qui disparut après l'avulsion d'une autre dent dont l'apex était infecté, »

OBSERVATION IV (Docteur Gibier-Ramnaud)

Torticolis spasmodique chez un homme de 35 ans.

Le début remonte à environ 2 ans, le malade ayant aussi souffert de névrite brachiale droite pendant une dizaine d'années. Entre à la Pitié, service du Professeur Laignel-Lavastine, en janvier 1936.

Les radiographies dentaires et des sinus paranasaux révélèrent la présence d'infection apicale de deux molaires supérieures à droite et à gauche et de sinusite maxillaire chronique double.

Le traitement a consisté en l'avulsion des dents infectées, ouverture des deux sinus maxillaires par traitement vaccin autogène. Un peu plus tard ; Caldwell-Luc et curettage de la muqueuse polypoïde du sinus maxillaire droit.

Les interventions ont été faites par étapes et l'amélioration a été progressive, augmentant à la

suite de chaque intervention, marchant de pair avec l'amélioration de la sinusite et allant jusqu'à la guérison, qui se maintient depuis 2 ans.

OBSERVATION V

Hémi-spasme. D'origine dentaire

(M. Dechaume)

M. A..., 35 ans vient consulter à l'Hôpital St-Louis, le 16 septembre 1933, pour des douleurs de l'hémiface droite, qui auraient débuté il y a trois ans environ : elles étaient, à ce moment, intermittentes et à prédominance frontale.

Il y a 2 ans, il consulte un dentiste qui traite la dent de six ans supérieure droite. En même temps, il se rendit à une consultation d'oto-rhino-laryngologie où on lui prescrivit des inhalations. Depuis cette date, il y est retourné fréquemment : tous les examens ont été négatifs (pas de sinusite), les radiographies n'ont rien montré. On lui a fait des attouchements dans le nez avec la solution de Bonain. Il a pris des inhalations. Aucune amélioration.

Bien au contraire. Depuis avril 1933, date vers laquelle la première grosse molaire supérieure droite s'est fracturée, les douleurs sont plus accentuées ;

elles surviennent spontanément dans la journée seulement, s'irradient dans toute l'hémiface et l'hémi-maxillaire supérieur droit avec prédominance dans la région frontale. Elles s'accompagneraient, en outre de rougeur des téguments, photophobie, larmoiement, de trémulation des muscles de la face, d'hy-drorrhée nasale.

Le 16 septembre 1933, le malade paraît fatigué, déprimé. Mais surtout il présente :

Des crises douloureuses presque subintrantes avec contraction des muscles de la face du côté droit.

Une légère rougeur de l'hémiface droite,

Des troubles oculaires manifestes: légère éno-phalmie, diminution de la fente palpébrale, photophobie, larmoiement, injection de la conjonctive.

Des troubles nasaux : écoulement de muco-pus à droite ; purement muqueux à gauche.

La palpation révèle à peine une légère douleur à l'émergence du nerf sous-orbitaire droit.

L'ouverture de la bouche normale permet de se rendre compte que la denture est belle. En particulier, au maxillaire supérieur droit toutes les dents sont saines. Seule, la première grosse molaire supérieure droite est à l'état de racines infectées. Il n'y a pas de douleur à la percussion, ni dans la région apicale.

On pratique aussitôt l'avulsion de cette molaire :

les deux racines sont coiffées de petits granulomes.

Dès le 17, le malade a aperçu une amélioration.

Le 19 septembre, soit trois jours après l'extraction, l'amélioration est plus manifeste : les douleurs sont faibles, les troubles oculaires et nasaux ont presque disparu.

Le 4 octobre, tous les troubles ont disparu : la face a repris son aspect normal.

Le 24 octobre 1933, la guérison est complète. Elle se maintient depuis.

A l'affirmation de la guérison par l'extraction, on pourrait objecter que le malade en question avait subi trois séances d'ionisation (les 13, 16 et 18 octobre). Mais il est rare que cette méthode donne des résultats immédiats aussi rapides. Et de l'avis d'un électrothérapeute, interrogé à ce sujet, cette guérison doit bien être rapportée à l'élimination du foyer d'infection locale.

OBSERVATION VI

(Docteur Gibier-Ramnaud)

Mme Lhonie M... 43 ans, entre dans le Service de M. le Professeur Laignel-Lavastine, à la Pitié, en novembre 1932, céphalée persistante avec vertiges.

Début il y a 12 ans, lorsqu'au cours de son travail, en train de balayer, sensation vertigineuse subjective sans chute ni perte de connaissance ; s'allonge ; sédation, mais la céphalée occipitale persiste. Les jours suivants, la céphalée cesse, puis rechutes successives. Accès vertigineux successifs, suivis de céphalée ; celle-ci devient peu à peu persistante, continue, sujette à des moments d'exacerbation.

Aurait présenté également au début, de la faiblesse des jambes, rendant la marche difficile ; douleurs vives dans les mollets. Était entraînée vers la gauche.

Consulte de tous côtés. Hospitalisée la plus grande partie du temps depuis 12 ans.

Traitements divers : Quinby, mercure, iodure, électricité, etc... : aucune amélioration.

Finalement, en 1931, à l'Hôpital de Chaumont, on met les troubles sur le compte d'une déformation vertébrale, ou plutôt, d'un mal de Pott cervico-dorsal, d'où : corset plâtré, prenant tout le tronc pendant 10 mois. Aurait eu à ce moment une amélioration passagère, quant aux vertiges.

21 juin 1933 : la malade se plaint donc de deux choses :

1°) Vertiges :

Ne voit pas d'objets tourner. Impression sub-

jective de balancement de gauche à droite. Ne débute pas par sensations auditives, mais souvent impression de points brillants devant les yeux, apparaissant dès qu'elle marche, l'obligeant à s'accrocher, non améliorés par occlusion des yeux ; également dans position couchée : doit se tenir aux barreaux du lit plusieurs fois par jour.

2°) Céphalée.:

Au début, uniquement occipitale, surtout à droite. Actuellement gagne la région occipito-pariétale, vive, térébrante, plus forte au moment des règles.

Examen. — Tête : points douloureux occipitaux, semblent en rapport avec névrite superficielle, surtout à droite.

Système nerveux, poumons, cœur, foie, rate, intestins, yeux, oreilles, labyrinthe : rien à signaler. T.A. : 7,5—10,5.

Cervelet : pas de tremblement statique ou intentionnel, rien d'anormal.

Quant à la marche, ne titube pas, marche lentement, mais droit ; doit s'arrêter pour vertiges.

Ponction lombaire : normale, à part légère hyper-albumineuse ; sucre : 0,55. La ponction soulage

passagèrement la céphalée, mais non les vertiges.
B.W. : négatif. Urine : normale.

Radiographie de la tête : rien d'anormal.

Radiographie cervicale : légère déformation de l'axe de la colonne vertébrale supérieure, avec « pincement » léger de l'espace séparant C2-C3, du côté gauche.

On pourrait porter le diagnostic de troubles vertigineux psychonévrotiques chez une femme présentant déjà des névrites superficielles. D'autre part, la déformation vertébrale C2-C3, côté gauche, peut être due au rhumatisme, peut-être à un léger déplacement, pourrait être en rapport avec les douleurs présentées par la malade.

A été traitée dans le service par : salicylate, quinby, extrait ovarien, gynergène, lugol, androstine, propidon, extrait surrénal, extrait post-hypophysaire, cyanure (I-V), freino-spasmyl, citrate de soude, sans résultats.

Cependant, la malade se dit légèrement améliorée par l'association surrénale-hypophysaire et calmée par le gardénal et par le sédobrol.

23 juin 1933. — Pensant à la présence de foyers d'infection chronique, comme cause possible de ces troubles, on examine la malade : bouche en très mauvais état : pyorrhée, 3 dents cassées au niveau des gencives ; quelques dents ont été extraites anté-

rieurement. Pas de naso-pharyngite ; amygdales apparemment normales.

La radiographie des maxillaires révèle la présence de plusieurs infections apicales dont 2 (G4-G5) avec travée d'ostéite partant de l'apex, et remontant dans le maxillaire. Pas d'évidence de sinusite.

On cesse toute médication.

26 et 28 juin : nettoyage des dents et gencives dans le service dentaire.

Dans les 48 heures qui suivent le deuxième nettoyage, la malade déclare avoir moins de vertiges.

3 juillet : extraction des racines cassées : D2, G3, G4 et curettage de la travée partant de G4.

Les cultures faites avec ces apex permettent d'isoler : 4 streptocoques viridans, le bacille bifidans (anaérobie stricte), un bacille négatif, anaérobie stricte, non identifié, et le staphylocoque aérogenes (anaérobie stricte). Vaccin préparé avec ces différents microbes.

Première injection de vaccin le 16 août, puis trois injections par semaine.

Le 18 septembre, la malade est bien mieux.

9 octobre : Extraction de D4 : dent vivante — granulome attaché à la racine vestibulaire. Il y avait une zone adjacente d'ostéite à l'emplacement de la racine de D5, extraite depuis quelques années.

28 octobre : Extraction de G5 et curettage de travée infectieuse.

L'amélioration est progressive et constante. La malade quitte l'hôpital le 1^{er} novembre.

Les injections de vaccin sont continuées jusqu'au 15 décembre. A ce moment, la malade est très bien ; elle n'a ni vertiges, ni céphalée, son poids a diminué, elle est alerte. Le traitement est suspendu.

30 mai 1934. — La malade se présente, en disant que depuis 2 ou 3 semaines, elle a de nouveau des maux de tête ; ce matin, étourdissement.

L'examen révèle la présence d'une naso-pharyngite aiguë ; les amygdales sont énormes, très rouges et cryptiques. Traitement prescrit : badigeonnage au bleu de méthylène et à la glycérine iodée.

11 juin : Réapparition des vertiges. Les amygdales sont aussi grosses et congestionnées.

19 juin : Enucléation des amygdales dans le service d'oto-rhino-laryngologie.

25 juin : Naso-pharynx encore un peu douloureux. Beaucoup moins de céphalée.

Les cultures commencées le 19 juin, à partir de la substance interne des amygdales (toute contamination externe étant absolument écartée) conduisent à l'isolement de trois streptocoques viridans

et du staphylocoque aërogenes (à noter que la flore amygdalienne est sensiblement la même que la flore dentaire). Un vaccin est préparé et administré à partir du 5 juillet, en même temps que le vaccin d'origine dentaire. Les premières injections ont provoqué un peu de réaction générale, afébrile ; vertiges le 15 juillet.

Disparition des vertiges après le 17 juillet.

Céphalée de temps à autre, côté occipital droit, le lendemain des injections de vaccin.

Au cours de ces derniers mois, malgré l'absence de vertiges, la malade s'allongeait un peu chaque jour sur son lit, éprouvant le besoin de repos.

Le 12 octobre, elle n'a plus besoin de ce repos.

Le 14 novembre, elle prend du travail dans une fabrique de spécialités : premier travail depuis 13 ans.

En décembre, reprise de céphalée, moins forte qu'autrefois et durant moins longtemps.

Nouvelle radiographie dentaire le 13 décembre ; il reste sept foyers d'infection apicale et un morceau d'apex encastré dans le maxillaire supérieur ; autour de ce morceau d'apex : une petite zone d'infection.

Du 7 janvier 1935 au 29 mars 1935, on procède à l'extraction de ces sept dents.

Le 8 février, la malade se déclare beaucoup mieux depuis une quinzaine de jours. Présente quelques troubles apparemment dus au début de la ménopause. Prescrit comprimés d'extrait ovarien.

Au cours de janvier, février, mars, avril et mai 1935 : on fait une moyenne de deux injections de vaccin par semaine.

Du 3 au 15 juin, trois injections par semaine d'une ampoule d'Hormuclase orchitique Rousset mélangée avec le vaccin autogène.

La malade se déclare alors mieux qu'elle n'a jamais été : plus de vertiges ni de céphalée ; se sent rajeunie ; euphorie complète ; est alerte et vive dans ses mouvements.

Traitement suspendu.

INTERPRÉTATION

Les observations que nous venons de citer démontrent que toute une série de troubles du système nerveux central et périphérique, peut avoir pour cause, directe ou indirecte, l'infection focale.

Nous tenons à souligner que nous n'avons nullement l'intention de prétendre, que tous ou la majorité de ces troubles, sont causés exclusivement par l'infection focale.

Cependant, il faut reconnaître que dans les cas cités, le rapport entre cette infection et la maladie, ne peut pas faire de doute, étant donné que la guérison a été obtenue par l'élimination du foyer, suivie dans la plupart des cas par le traitement avec auto-vaccin, préparé avec les microbes isolés de ce foyer.

Donc, si on se trouve en présence de syndromes dont l'étiologie nous échappe, il faut savoir penser à la possibilité de l'infection focale.

Parfois, un examen superficiel suffit, mais dans un grand nombre des cas, le dépistage est assez difficile et ce n'est qu'après des examens minutieux,

avec l'aide de la radiographie qu'on peut y arriver.

Le foyer d'infection est rarement unique : en général il y en a plusieurs. L'élimination d'un foyer amène une certaine amélioration, parfois la disparition des symptômes.

Mais ceux-ci reparaissent après un temps plus ou moins long (quelques semaines ou quelques mois).

L'élimination d'un deuxième foyer donne le même résultat temporaire, mais la guérison complète n'est obtenue qu'après l'élimination totale des foyers infectés. Gibier-Rambaud suggère qu'il existe un « seuil de tolérance » ; dès qu'il est dépassé, les troubles apparaissent.

Nous insistons sur ce point, étant donné que le traitement et la guérison de certaines affections, rebelles à toute thérapeutique, sont fonction de la détection de foyers infectieux, souvent insoupçonnés, tel le torticolis spasmodique par exemple (cité ci-dessus et dont deux autres cas sont en traitement dans le Service du Professeur Laignel-Lavastine, et en bonne voie de guérison).

CONCLUSIONS

I. — La notion de l'infection focale mérite à la fois une analyse impartiale des faits, une multiplication des épreuves de laboratoire.

II. — Parmi les localisations principales des foyers septiques primitifs, les foyers dentaires semblent tenir la première place.

III. — Les répercussions à distance de l'infection focale d'origine dentaire sont multiples. Nous nous sommes attachés à l'étude de l'électivité des toxines microbiennes sur le système nerveux central et périphérique.

IV. — L'expression pathologique de cette électivité se traduit par :

des névralgies brachiales,

des névralgies du trijumeau,

des paralysies faciales des types périphériques,

des céphalées,

des torticolis.

L'avulsion des foyers dentaires infectieux suffit dans la plupart des cas en combinaison avec une thérapeutique anti-infectieuse par auto-vaccin à amener la régression puis la disparition des phénomènes pathologiques.

Vu : *Le Doyen,*
Tiffeneau.

Vu : *Le Président,*
Laignel-Lavastine.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. Roussy.

BIBLIOGRAPHIE

Laignel-Lavastine et Gibier-Rambaud. — Crises d'hy-persalivation au cours d'une névralgie de tri-jumeau par élimination du canal dentaire in-férieur (Bull. et mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris).

Pelte. — L'infection focale et son importance dans la pathogénie des maladies nerveuses organi-ques (Med. Klin. N° 44, 20 novembre 1931).

Peyre. — Thèse de Toulouse, 1926.

G. Wilson. — Role of focal infections in production of nervous and mental diseases (Brit. of Dent. Sc. Déc. 1928).

Edrom. — Thèse de Bordeaux, 1921.

Gibier-Rambaud. — Rôle de l'infection focale dans les psychoses (Revue de Pathologie Comparée, juillet 1936).

— — Infections latentes naso-pharyngiennes et pa-thologie nerveuse centrale (Revue de Patholo-gie comparée, septembre 1938).

M. Dechaume. — Paralysie faciale de type périphé-rique d'origine dentaire (Bull. et Mém. Soc. de Méd. de Paris, février 1935).

